Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. W. J. Bock)

Symptomatik und klinische Befunde bei Patienten mit einer Subarachnoidalblutung ohne angiographischen Nachweis einer Blutungsquelle

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hartmut Peters

1984

UNIV. LIBRARY

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. W. J. Bock)

Symptomatik und klinische Befunde bei Patienten mit einer Subarachnoidalblutung ohne angiographischen Nachweis einer Blutungsquelle

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hartmut Peters

1984

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. H. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. M. Schirmer

Korreferent
gez.: Prof. Dr. F. Mittelbach

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Allgemeiner Teil	6
1.1.	Einleitung	6
1.2.	Pathogenese der spontanen Subarachnoidalblutung	6
1.3.	Das klinische Bild der Subarachnoidalblutung	7
1.4.	Blutungsquellen bei spontanen Subarachnoidalblutungen	7
2.	Eigene Untersuchung	9
2.1.	Methode	9
2.2.	Untersuchungsgut	9
2.3.	Auswahlkriterien	9
3.	Beim eigenen Untersuchungsgut erhobene Befunde	10
3.1.	Subarachnoidalblutung ohne Klärung der Ursache	10
3.2.	Allgemeine Symptome der Subarachnoidalblutung	10
3.3.	Neurologische Symptome der Subarachnoidalblutung	11
3.4.	Alters- und Geschlechtsverteilung	12
3.5.	Der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Tätigkeiten	14
3.6.	Beziehung der Subarachnoidalblutung zu Diabetes, Hypertonie oder zu beiden Erkrankungen	17
3.7.	Einteilung des Patientenguts nach HUNT und HESS	18

Seite

4. Radiologische Daten 20
4.1. Art der Angiographie 20
4.2. Zeitpunkt der Angiographie 21

5. Diskussion 23
5.1. Anzahl normaler Angiographien bei spontaner Subarachnoidalblutung 23
5.2. Vergleich der Häufigkeit allgemeiner Symptome der Subarachnoidalblutung in der eigenen Patientengruppe mit anderen Patientengruppen 24
5.3. Vergleich der Häufigkeit neurologischer Störungen im eigenen Patientengut mit anderen Patientengruppen 26
5.4. Vergleich der Alters- und Geschlechtsverteilung in der eigenen und in anderen Patientengruppen mit Subarachnoidalblutung 30
5.5. Der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Tätigkeiten im eigenen Patientengut im Vergleich mit den Patientengruppen anderer Autoren 34
5.6. Beziehung der Subarachnoidalblutung zu Hypertonie und Diabetes im eigenen Patientengut und in den Patientengruppen anderer Autoren 37
5.7. Einteilung der Patienten mit Subarachnoidalblutung nach HUNT und HESS im eigenen Patientengut und bei anderen Autoren 43

6. Zusammenfassung 49

7. Literaturverzeichnis 50
Danksagung 62
Lebenslauf 63

Meinen Eltern

1. Allgemeiner Teil

1.1. Einleitung

In dieser Arbeit soll untersucht werden, ob Unterschiede in der Symptomatik und bei den klinischen Befunden bestehen zwischen Patienten, bei denen eine Blutungsquelle als Ursache der Subarachnoidalblutung angiographisch gefunden werden konnte, und solchen Patienten, bei denen ein solcher Nachweis nicht gelang.

1.2. Pathogenese der spontanen Subarachnoidalblutung

Die Subarachnoidalblutung ist definiert als Blutung im Cavum leptomeningicum zwischen Arachnoidea und Pia mater. Häufigste Ursache von spontanen Subarachnoidalblutungen sind angeborene Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Weiterhin können Angiome sowie arteriosklerotisch und / oder hypertone Gefäßerkrankungen eine Subarachnoidalblutung bedingen. Das Aneurysma verum der Hirnbasisarterien entsteht durch eine Wandschwäche vor allem der Media. Die Aneurysmen zeigen meist sack- oder beerenförmige Gestalt (54). Ihre Größe schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfs und der einer Pflaume (53). Die wesentlich selteneren Angiome können ebenfalls eine Subarachnoidalblutung bedingen. Hierbei begünstigt die Fehlbildung der Angiomgefäße eine Ruptur (54).

1.3. Das klinische Bild der Subarachnoidalblutung

Das klinische Bild der akuten, spontanen Subarachnoidalblutung ist charakterisiert durch plötzliches Auftreten eines heftigen Schmerzes im Frontal- oder Occipitalbereich. Selten gehen diesem akuten Ereignis irgendwelche Beschwerden voraus. Häufig jedoch ist in der Anamnese eine intensive Anstrengung zu erfragen, die mit der Subarachnoidalblutung in Verbindung gebracht werden kann.

Dem Auftreten des Kopfschmerzes kann eine Bewußtseinsstörung folgen, die vom nur leichten Durchgangssyndrom bis zum Koma reichen kann. Sehr häufig treten anfangs auch Übelkeit und Erbrechen auf. Weiterhin finden sich oft ein ausgeprägter Meningismus sowie weniger häufig psychomotorische Unruhe, Desorientiertheit und Schwindel. Abhängig von der Lokalisation der Blutungsquelle können neurologische Störungen auftreten.

1.4. Blutungsquellen bei spontanen Subarachnoidalblutungen

Als Ursachen der spontanen Subarachnoidalblutungen nehmen die Aneurysmen eine besondere Stellung ein, da sie nach den Untersuchungen verschiedener Autoren mehr als die Hälfte aller Subarachnoidalblutungen verursachen. Hierbei sei darauf verwiesen, daß ca. 1 % bis 2 % der Bevölkerung als Aneurysmaträger anzusehen ist (14, 52). Nach heutiger Auffassung entstehen die sackförmigen Aneurysmen durch

eine angeborene Schwäche der Gefäßwand. Sie sind am häufigsten am Circulus arteriosus Willisii der Hirnbasis und hier wiederum an der Arteria communicans anterior (12). Ebenfalls als angeborene Gefäßmißbildung ist das arterio-venöse Angiom aufzufassen, welches in ca. 5 - 10 % der Subarachnoidalblutungen als Ursache verantwortlich zeichnet.

Tabelle 1: Blutungsquellen bei spontanen Subarachnoidalblutungen

	LOCKSLEY	HEIDRICH	KÖHLER	YASARGIL	PIA
Aneurysmen	51 %	27,3 %	47,2 %	50-60 %	50-60 %
Arterio-venöse Fehl-bildungen	6 %	4,3 %	10,2 %	5-10 %	5-10 %
Hypertonische Arteriosklerose der Hirngefäße	15 %	14,0 %	14,7 %	10-15 %	15-20 %
Andere Ursachen	6 %	9,0 %	1,5 %	5-10 %	10-15 %
Unbekannte Ätiologie	22 %	36,7 %	24,0 %	20-25 %	10-15 %

UNIV. KLINIKEN MSL

2. Eigene Untersuchung

2.1. Methode

Diese Arbeit beruht auf der statistischen Auswertung der Krankenakten der Patienten, die die unten beschriebenen Kriterien erfüllten.

2.2. Untersuchungsgut

Die Untersuchung umfaßt alle Patienten, die zwischen 1964 und 1981 an der Neurochirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf mit der Diagnose Subarachnoidalblutung behandelt wurden, ohne daß eine Blutungsquelle angiographisch nachgewiesen werden konnte.

2.3. Auswahlkriterien

Kriterien für die Aufnahme in diese Arbeit waren:

1. Die Patienten mußten die klinischen Symptome einer Subarachnoidalblutung aufweisen.

2. Die Lumbalpunktion mußte einen frisch blutigen bzw. xanthochromen Liquor erbracht haben.

3. Bei der angiographischen Darstellung der Hirnarterien, die in der röntgenologischen Abteilung der Neurochirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf erfolgte, durfte keine Blutungsquelle dargestellt worden sein.

4. Der Subarachnoidalblutung durfte kein Trauma vorausgegangen sein.

In die Untersuchung wurden nur solche Patienten einbezogen, die alle 4 Kriterien zweifelsfrei erfüllten.

3. Beim eigenen Untersuchungsgut erhobene Befunde

3.1. Subarachnoidalblutung ohne Klärung der Ursache

Anhand des eigenen Zahlenmaterials soll versucht werden, Unterschiede oder Übereinstimmungen aufzuzeigen zu den Zahlen anderer Autoren, die Patienten mit Subarachnoidalblutung mit nachgewiesener Blutungsquelle untersucht haben.

Das eigene Zahlenmaterial wurde gewonnen durch Auswertung der Krankengeschichten von 191 Patienten, die nach den oben beschriebenen Kriterien ausgewählt wurden.

3.2. Allgemeine Symptome der Subarachnoidalblutung:

Als Kernsymptome der Subarachnoidalblutung traten im eigenen Patientengut Kopfschmerz (170 Patienten = 89 %), Erbrechen bzw. Übelkeit (128 Patienten = 67 %) und Meningismus (124 Patienten = 65 %) auf.

Weniger oft waren Schwindel (34 Patienten = 17,8 %), Verwirrtheit (25 Patienten = 13,1 %) und Unruhe (22 Patienten = 11,5 %) festzustellen. Eine Stauungspapille wurde bei 11 Patienten entsprechend 5,8 % diagnostiziert.

Tabelle 2: Beschwerden, Symptome der spontanen Subarachnoidalblutung

	n	%
Kopfschmerz	170	= 89
Erbrechen, Übelkeit	128	= 67
Meningismus	124	= 65
Schwindel	34	= 17,8
Verwirrtheitszustände	25	= 13,1
Unruhe	22	= 11,5
Stauungspapille	11	= 5,8

3.3. Neurologische Symptome der Subarachnoidalblutung

Neurologische Störungen zeigten sich am häufigsten als Pyramidenbahnzeichen, nämlich bei 38 Patienten gleich 19,9 %, und als Hemiparesen bei 30 Patienten = 15,7 %.

Als weitere neurologische Symptome zeigten sich Facialis (-teil) paresen (15 Patienten = 7,9 %), Augenmuskelstörungen (13 Patienten = 6,8 %), Aphasien (12 Patienten = 6,3 %) und Sensibilitätsstörungen (5 Patienten = 2,6 %).

Tabelle 3: Neurologische Symptome der spontanen Subarachnoidalblutung

	n	%
Sensibilitätsstörungen	5	2,6
Aphasien	12	6,3
Augenmuskelstörungen	13	6,8
Facialis (-teil) paresen	15	7,9
Hemiparesen	30	15,7
Pyramidenbahnzeichen	38	19,9

3.4. Alters- und Geschlechtsverteilung

Obwohl die häufigsten Blutungsquellen bei einer spontanen Subarachnoidalblutung angeborene Gefäßmißbildungen sind, nämlich Aneurysmen und Angiome, treten die meisten Subarachnoidalblutungen erst im 5. und 6. Dezennium auf. Der eindeutige Altersgipfel des untersuchten Patientenguts lag im 5. Dezennium, wobei hier der weibliche und männliche Anteil gleich groß war. In allen anderen Dezennien war der männliche Anteil größer als der weibliche. Die jüngsten Patienten fanden sich im 2. Dezennium, die ältesten im 8. Dezennium. Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten betrug 55,5 %

zu 44,5 %. Der Anteil der Patienten, die eine Subarachnoidalblutung im 5. und 6. Lebensjahrzehnt erlitten, ist in unserer Untersuchung mit 54,45 % größer als die Anzahl der Patienten in allen anderen Lebensjahrzehnten zusammen.

Weiterhin läßt sich feststellen, daß die absolute Zahl der spontanen Subarachnoidalblutungen bis zum 50. Lebensjahr kontinuierlich ansteigt, um danach ebenso kontinuierlich wieder abzufallen.

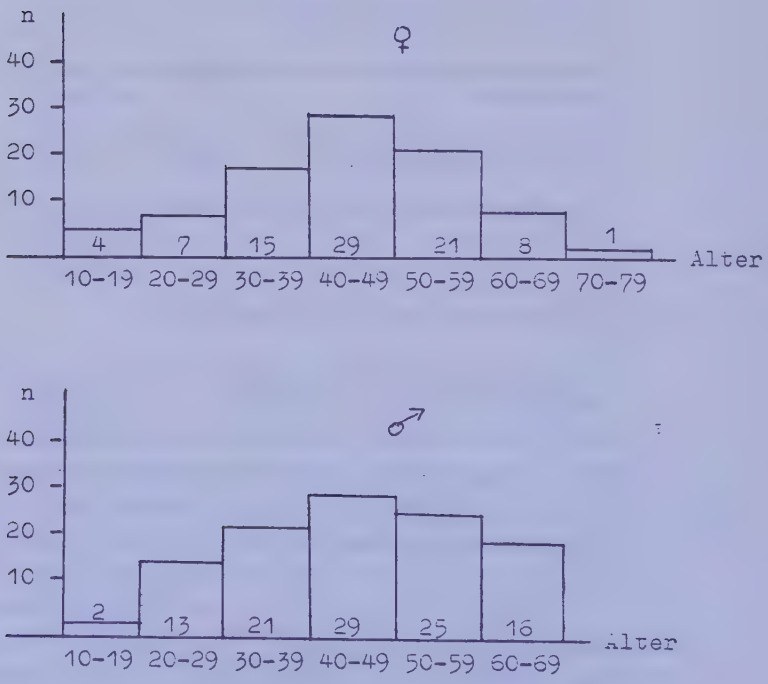

Abbildung 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

Tabelle 4: Alters- und Geschlechtsverteilung

	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Total
♀	4	7	15	29	21	8	1	85
♂	2	13	21	29	25	16	0	106

3.5. Der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Tätigkeiten

Bei einer großen Anzahl von Subarachnoidalblutungen muß davon ausgegangen werden, daß der Blutung als auslösendem Ereignis ein intracranieller Druckanstieg vorausgeht, wobei der intracranielle Druckanstieg durch eine Venenstauung bedingt wird. Steigt nämlich der Blutdruck intracraniell um 30 - 100 mm Hg systolisch an, wie es z. B. im Stress, bei der Defäkation, beim Coitus oder beim Husten geschehen kann, so können vorgeschädigte Gefäße rupturieren.

Anlaß ist also oft eine plötzliche Blutdruckerhöhung auf Grund einer Anstrengung, Grundleiden jedoch in der Regel ein vorgeschädigtes Gefäß.

Für unsere eigene Statistik forderten wir eine enge zeitliche Korrelation zwischen der spontanen Subarachnoidalblutung und der vorausgegangenen Anstrengung, d. h. die Subarachnoidalblutung trat un-

mittelbar z. B. nach einer Anstrengung auf.

Nicht eindeutige Angaben der Patienten hinsichtlich der vorausgegangenen Tätigkeit, wie z. B. "abends im Bett", haben wir in die Rubrik "Unklar" eingeordnet, da nicht zu unterscheiden war, was sich hinter der Angabe "abends im Bett" verbirgt. Bei noch subtilerer Anamneseerhebung läge also der Prozentsatz der Subarachnoidalblutungen, für die ein äußerer Anlaß gefunden werden könnte, noch höher.

In unserem Patientengut läßt sich bei 56,32 % bzw. 108 Patienten eine vorausgehende Tätigkeit als Anlaß der Subarachnoidalblutung nachweisen. Besonders häufige vorausgehende Tätigkeiten waren Aufrichten bzw. Heben (34 Patienten = 17,80 %), Sport (19 Patienten = 9,95 %), schwere bzw. leichte Arbeit (18 Patienten = 9,42 % bzw. 10 Patienten = 5,24 %) und Coitus (9 Patienten = 4,71 %).

Die in der Anamnese angegebenen Tätigkeiten vor der Subarachnoidalblutung zeigen statistisch Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Patienten. Die Zahlen bei der Angabe Coitus divergieren sehr stark. So machten 7 männliche, aber nur 2 weibliche Patienten diese Angabe. Man muß also wohl davon ausgehen, daß der Coitus wesentlich öfter einer Subarachnoidalblutung vorausgeht, jedoch aus Scham eine andere umschreibende Angabe wie "Bettruhe" oder "abends im Bett" gemacht wird. Ähnliches dürfte für die Angaben Defäkation und Urinieren gelten. Die großen statistischen Unterschiede bei den Zahlen für schwere Arbeit erklären

sich zwanglos dadurch, daß schwere körperliche Arbeit eben meist den Männern vorbehalten ist.

Tabelle 5: Der spontanen Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Tätigkeiten

	♂	♀	Total n	%
Coitus	7	2	9 =	4,71
Aufrichten, Heben	19	15	34 =	17,80
Sport	8	11	19 =	9,95
Defäkation, Urinieren	6	1	7 =	3,66
Husten, Erbrechen, Niesen	3	-	3 =	1,57
Leichte Arbeit	7	3	10 =	5,24
Schwere Arbeit	15	3	18 =	9,42
Beim Essen, nach Alkoholgenuß	2	4	6 =	3,14
Stress	-	2	2 =	1,05
Unklar; In Ruhe	39	44	33 =	43,68

3.6. Beziehung der Subarachnoidalblutung zu Diabetes, Hypertonie oder zu beiden Erkrankungen

Da die Gefäßwand schädigende Erkrankungen der Subarachnoidalblutung Vorschub leisten, untersuchten wir, ob die Hypertonie als Risikofaktor I. Ordnung und der Diabetes als Risikofaktor II. Ordnung für arteriosklerotische Erkrankungen oder deren gemeinsames Auftreten bei den Patienten dieser Untersuchung gehäuft vorkam.

Als Kriterien für die Wertung eines Patienten als Hypertoniker wurden das Erreichen oder Überschreiten von folgenden Blutdrucken gewertet: systolisch 160 mm Hg und diastolisch 95 mm Hg (Definition der WHO). Patienten wurden als Diabetiker eingestuft, wenn sie Nüchternblutzuckerwerte von 140 mg / dl und mehr aufwiesen.

Nach diesem Maßstab mußten 78 Patienten als Hypertoniker und 19 Patienten als Diabetiker eingestuft werden. Dies entspricht bei den Hypertonikern einem Anteil von 40,84 % und bei den Diabetikern einem Anteil von 9,95 % am gesamten untersuchten Patientengut. Unter den Patienten mit Subarachnoidalblutung sind also Hypertoniker und Diabetiker wesentlich häufiger vertreten als in der normalen Bevölkerung, bei der die Hypertonie nur einen Anteil von ca. 25 % und der Diabetes einen Anteil von ca. 4 % erreicht. Sowohl Hypertonie als auch Diabetes waren bei 13 gleich 6,8 % der Patienten zu verzeichnen.

Tabelle 6: Anzahl der Patienten mit spontaner Subarachnoidalblutung, die gleichzeitig auch an Hypertonie und / oder Diabetes litten

	n	%
Hypertonie ⩾ 160 / 95 mm Hg	78 =	40,84
Diabetes > 140 mg %	19 =	9,95
Hypertonie und Diabetes	13 =	6,81

3.7. Einteilung des Patientenguts nach HUNT und HESS

Bei Patienten mit einer akuten Subarachnoidalblutung hängen Prognose und therapeutisches Vorgehen entscheidend vom klinischen Bild ab. Für die klinische Beurteilung einer Subarachnoidalblutung hat sich die Stadieneinteilung nach HUNT und HESS bewährt (20, 54).

Tabelle 7: Einteilung der klinischen Befunde bei der Subarachnoidalblutung nach HUNT und HESS [J. Neurosurgery 28: 14 - 20 (1968)]

Grad 1 Asymptomatisch oder minimaler Kopfschmerz und leichte Nackensteifigkeit

Grad 2 Mäßiger bis schwerer Kopfschmerz, Nackensteife, keine neurologischen Ausfälle, evtl. Hirnnervenstörungen

Grad 3 Benommenheit, Verwirrtheit oder leichte neurologische Ausfälle (Pyramidenbahnzeichen)

Grad 4 Bewußtlosigkeit, mäßige bis schwere Hemiparese, möglicherweise Streckphänomene und vegetative Störungen

Grad 5 Tiefe Bewußtlosigkeit, Streckphänomene, moribunder Patient

Ernsthafte systemische Erkrankungen wie Hypertonie, Diabetes, schwere Arteriosklerose, chronische Lungenaffektionen oder schwere Vasospasmen im Angiogramm bewirken eine Einstufung in die nächstschlechtere Stufe.

Die unterschiedliche Ausprägung des Krankheitsbildes ist weitgehend abhängig von der Lokalisation der Blutungsquelle und von der Ausbreitung intracerebral oder intraventrikulär (39).

Nach den in Tabelle 7 angegebenen Kriterien teilten wir das eigene Krankengut auf.

Tabelle 8: Einstufung des eigenen Patientengutes entsprechend der Einteilung von HUNT und HESS

	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4	Grad 5
n	20	35	57	73	6
%	10,5	18,3	29,8	38,2	3,1

Es zeigte sich dabei, daß der Anteil der Patienten mit einem leichteren Krankheitsbild (Grad 1 und 2) 28,8 % betrug, während die schweren Ausprägungen (Grad 3 bis 5) bei 71,2 % der Patienten auftraten.

4. Radiologische Daten

Zur Lokalisation der Blutungsquelle ist eine Pan-Angiographie der Hirngefäße erforderlich. Allerdings entzieht sich in etwa 20 - 25 % der Fälle die Blutungsquelle der angiographischen Darstellung. Die Pan-Angiographie ist anzustreben, da auch alle anderen (noch) nicht rupturierten Gefäßveränderungen, also insbesondere andere Aneurysmen, dargestellt werden müssen.

4.1. Art der Angiographie

Beim eigenen Untersuchungsgut kamen verschiedene Techniken zur Anwendung. Die absolut häufigste war die Femoralis-Katheter-Angiographie.

Tabelle 9: Art der 1. Arteriographie

	♀	♂	Total
Femoralis-Katheter-Angiographie	46	46	92
Axill. Katheter-Angiographie	10	6	16
Brach. Katheter-Angiographie	1	2	3
Carotis Angiographie links	11	22	33
Carotis Angiographie rechts	4	16	20
Carotis Angiographie bds.	8	12	20
Vertebralis Angiographie	5	2	7

Bei allen durchgeführten Angiographien gelang der Nachweis einer Blutungsquelle - trotz der Anfertigung von Spezialaufnahmen - nicht.

Für die Nicht-Darstellung einer Blutungsquelle - in der Regel also eines Aneurysmas - kommen verschiedene Gründe in Frage. Am wichtigsten ist wohl der arterielle Gefäßspasmus, der die Darstellung des Aneurysmas verhindern kann.

Dieser Gefäßspasmus ist besonders häufig nachweisbar, wenn die Arteriographie bald nach der Subarachnoidalblutung durchgeführt wird sowie bei großen Aneurysmen oder bei Hypertonie (2). Weiterhin kann das Aneurysma thrombosieren und sich so dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

4.2. Zeitpunkt der Angiographie

Der Zeitpunkt der 1. Angiographie lag beim untersuchten Patientengut weit auseinander. Zwar wurde die Erstangiographie bei 86 Patienten = 45 % innerhalb der ersten 15 Tage durchgeführt, doch enthält die Untersuchung einige Patienten, die erst nach mehr als 60 Tagen angiographiert wurden. Dies war bedingt durch die teilweise erst sehr spät erfolgte Überweisung der Patienten.

Tabelle 10: Zeitpunkt der 1. Arteriographie

	n
1. - 5. Tag nach der Subarachnoidalblutung	22
6. - 10. " " " " " "	33
11. - 15. " " " " " "	31
16. - 20. " " " " " "	19
21. - 25. " " " " " "	18
26. - 30. " " " " " "	20
31. - 35. " " " " " "	4
36. - 40. " " " " " "	7
41. - 45. " " " " " "	6
46. - 50. " " " " " "	2
51. - 55. " " " " " "	3
56. - 60. " " " " " "	4
61. " " " " " "	5

5. Diskussion

5.1. Anzahl normaler Angiographien bei spontaner Subarachnoidalblutung

Aus der folgenden Zusammenstellung geht deutlich hervor, daß die Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit unauffälliger Angiographien stark differieren. Die Spanne reicht von 14,3 % (LADURNER 1980) bis 36,7 % (HEIDRICH 1970). An dieser Stelle sei darauf verwiesen, daß nur eine unauffällige Pan-Angiographie gezählt werden darf. Trotz verbesserter technischer Möglichkeiten in den letzten Jahren sank die Zahl der Angiographien ohne Nachweis einer Blutungsquelle nicht. So gab LOCKSLEY 1966 mit 22 % normaler Angiographien einen Wert an, der von anderen Autoren auch heute noch angegeben wird, wie z. B. von FORSTER 1978 mit 28 %.

Tabelle 11: Anzahl normaler Angiographien bei spontanen Subarachnoidalblutungen

Autor		%
FORSTER et al.	1978	28
CECOTTO et al.	1979	33
PAAL	1975	31
LADURNER	1980	14,3
HILLEMACHER	1979	20 - 25
HEIDRICH	1970	36,7
LOCKSLEY	1966	22
KÖHLER	1979	24

Bei der eigenen Untersuchung fanden sich 191 Patienten, bei denen die Angiographie keine Blutungsquelle aufzeigen konnte. Im gleichen Zeitraum wurden an der Neurochirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf etwa 350 Patienten an intrakraniellen Aneurysmen operiert.

5.2. Vergleich der Häufigkeit allgemeiner Symptome der Subarachnoidalblutung in der eigenen Patientengruppe mit anderen Patientengruppen

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird das klinische Krankheitsbild beherrscht von den Erscheinungen der akuten Subarachnoidal- oder Leptomeninxblutung. Es ist dies der "apoplektische Typus" von E. BRAMWELL: Mit plötzlicher Heftigkeit, oft verbunden mit einem initialen Bewußtseinsverlust, setzen rasende Kopfschmerzen ein, begleitet oder gefolgt von Erbrechen (25). Beim nicht bewußtlosen Patienten findet sich meist ein ausgeprägter Meningismus (16). Wenn Blut in den subarachnoidalen Raum eindringt, wird eine meningeale Reaktion erzeugt. Damit gehören meningeale Reizerscheinungen zu den besonders charakteristischen Symptomen der Subarachnoidalblutung.

Tabelle 12: Vergleich der Häufigkeit allgemeiner Symptome der Subarachnoidalblutung im eigenen Patientengut und in Patientengruppen des Schrifttums

	HEIDRICH	CAROSCIO	ADAMS	KRAYENBÜHL/ YASARGIL	Eigene Unter-suchung
Kopfschmerz	68,0 %	70,0 %	85,4%	-	89,0 %
Erbrechen und Übelkeit	63,0 %	-	-	-	67,0 %
Meningismus	75,0 %	-	-	52,9 %	65,0 %
Schwindel	8,3 %	14,6 %	14,6%	-	17,8 %
Verwirrtheit, Unruhe	21,3 %	22,0 %	12,2%	-	24,6 %
Stauungs-papille	11,0 %	12,0 %	-	5,8 %	5,8 %

Der Vergleich der aus dem eigenen Krankengut gewonnenen Zahlen mit denen aus der Literatur zeigt keine wesentlichen Differenzen.

Kopfschmerzen fanden sich bei 89 % der Patienten. Dafür geben ADAMS 85,4 % und CAROSCIO 70 % an. Bei 67 % der untersuchten Patienten fanden sich Erbrechen und Übelkeit, HEIDRICH gibt für sein Patientengut 63 % an. Auch für die Symptome Meningismus (65 %) und Schwindel (17,8 %), Verwirrtheit und Unruhe (24,6 %)

sowie Stauungspapille (5,8 %) finden sich annähernd gleiche Zahlen in der Literatur.

5.3. Vergleich der Häufigkeit neurologischer Störungen im eigenen Patientengut mit anderen Patientengruppen

Die Häufigkeit neurologischer Störungen bei spontaner Subarachnoidalblutung wird in Sammelstatistiken mit 22 - 53 % angegeben (16). Unter den neurologischen Störungen sind die Beeinträchtigungen der Sensibilität relativ selten. Sie kommen vor als Hyp- und Hyperästhesie. Man erklärt diese Störungen einmal durch Reizung des Gyrus postcentralis, zum anderen durch Irritation der hinteren Wurzeln (14). Im eigenen Krankengut fanden sich nur bei 2,6 % Angaben über Sensibilitätsstörungen. HEIDRICH berichtet entsprechend von "nur wenigen" Patienten, die dieses Symptom aufwiesen.

Aphasien bei spontanen Subarachnoidalblutungen sind entweder durch einen Einbruch der Blutung in die Hirnsubstanz bedingt oder das benachbarte kortikale Parenchym wird durch den durch die Blutung bedingten Vasospasmus funktionell für einige Zeit gestört (14). Wir konnten Aphasien bei 6,3 % der Patienten finden, HEIDRICH bei 4 % seiner Patienten.

Der Verlauf der Hirnnerven an der Basis des Gehirns macht ihre Irritation bei der spontanen Subarachnoidalblutung verständlich. Man findet am häufigsten Symptome von Seiten der ersten Hirnnerven, während die kaudale Gruppe weniger häufig betroffen ist (14). Unter den

bisweilen nur flüchtigen Hirnnervenstörungen finden sich an erster Stelle Oculomotorius- und Abducensparesen (39), und zwar entweder einzeln oder in Kombination. Das eigene Untersuchungsgut wies eine Störung der Augenmuskelnerven in 6,8 % der Fälle auf. Dies ist erheblich weniger als bei HEIDRICH oder MIKULA und STEIDL angegeben wird, übertrifft jedoch die bei KRAYENBÜHL / YASARGIL angegebenen 3,3 %. An dieser Stelle sei darauf verwiesen, daß sich die in Tabelle 13 angegebenen Zahlen der Autoren HEIDRICH sowie MIKULA und STEIDL auf ein Patientengut mit nachgewiesenen Blutungsquellen bezieht, während KRAYENBÜHL und YASARGIL von einem Patientengut ausgehen, bei dem eine Blutungsquelle nicht nachgewiesen werden konnte.

Eine ähnliche Diskrepanz wie bei den Zahlen für die Augenmuskelnervenstörungen findet sich auch bei den Facialis (-teil) paresen. Zentrale und periphere Facialisparesen wurden zusammengefaßt. Während wir nur bei 7,85 % der untersuchten Patienten eine Facialisparese feststellten, gibt HEIDRICH dieses Symptom für ca. 30 - 35 % seiner Patienten und MIKULA und STEIDL für 31,7 % ihrer Patienten an. Bei deutlich weniger Patienten, nämlich nur 16,8 %, fanden KRAYENBÜHL und YASARGIL Facialisparesen. Die eigene Zahl von nur 7,85 % hebt sich deutlich von den Zahlen der anderen Autoren ab.

Das Auftreten von Pyramidenbahnzeichen erklärt sich durch Irritationen an verschiedenen Stellen der Pyramidenbahn während ihres intrakraniellen Verlaufs. Von den Pyramidenbahnzeichen wurde bei unseren Patienten am weitaus häufigsten das Babinskische Zeichen nach-

gewiesen. Nur in wenigen Fällen war der Oppenheim-, Gordon- bzw. Trömner-Reflex positiv. Pyramidenbahnzeichen traten im eigenen Krankengut bei 19,9 % der Patienten auf. Dies entspricht der von KRAYENBÜHL und YASARGIL angegebenen Zahl von 19,4 % bzw. von 24 % bei MIKULA und STEIDL. Die von HEIDRICH genannte Zahl 50 % steht hierzu in deutlichem Gegensatz.

Im Verlauf von Subarachnoidalblutungen treten ziemlich oft Paresen auf, meist als schlaffe Hemiparesen mit erloschenen oder stark herabgesetzten Sehnenreflexen (14). Man erklärt das Auftreten von Hemiparesen bei Subarachnoidalblutungen entweder mit dem Vorliegen einer gleichzeitigen intrazerebralen Blutung (39) oder einem Arterienspasmus, wobei dieser nicht zwangsläufig an die Blutungsquelle angrenzen muß (62). Hemiparesen konnten bei 15,7 % des eigenen Patientenguts beobachtet werden. KRAYENBÜHL und YASARGIL beobachteten Hemiparesen nur bei 7,1 %, HEIDRICH bei ca. 25 % und MIKULA und STEIDL bei 30 % der Patienten.

Bei den neurologischen Symptomen der spontanen Subarachnoidalblutung läßt sich also feststellen, daß die Symptome "Sensibilitätsausfälle" und "Aphasie" bei Patienten mit nachgewiesener Blutungsquelle bzw. ohne solchen Nachweis gleich häufig sind, daß sich jedoch bei den anderen genannten Symptomen zum Teil erhebliche Unterschiede zeigen. Aus den Zahlen der Tabelle 13 darf man demnach schließen, daß die Patienten mit Subarachnoidalblutung ohne Nachweis einer Blutungsquelle hinsichtlich der neurologischen Ausfälle einen weniger schweren Krankheitsverlauf zeigen bzw. wesentlich seltener im Anschluß an eine Sub-

arachnoidalblutung neurologische Auffälligkeiten zeigen.

Tabelle 13: Vergleich der Häufigkeit neurologischer Störungen im eigenen Patientengut und in anderen Patientengruppen

	HEIDRICH	MIKULA, STEIDL	KRAYENBÜHL, YASARGIL	Eigene Untersuchung
Sensibilitätsstörungen	3 - 5 %	-	-	2,6 %
Aphasien	4 %	-	-	6,3 %
Augenmuskelnervenstörungen	32 %	22,1 %	3,3 %	6,8 %
Facialis (-teil) paresen	30 - 35%	31,7 %	16,8 %	7,85%
Pyramidenbahnzeichen	50 %	24,0 %	19,4 %	19,9 %
Hemiparesen	25 %	30,0 %	7,1 %	15,7 %

5.4. Vergleich der Alters- und Geschlechtsverteilung in der eigenen und in anderen Patientengruppen mit Subarachnoidalblutung

Spontane Subarachnoidalblutungen findet man vom Säuglings- bis zum Greisenalter. In vielen Übersichten wird dies immer wieder bestätigt. Auffällig ist allerdings eine gewisse Bevorzugung des 4. bis 6. Lebensjahrzehnts (14). So hatten im Patientengut von LOCKSLEY 62 % ihre 1. Subarachnoidalblutung zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Der Häufigkeitsgipfel der auf ein Aneurysma zurückgehenden Subarachnoidalblutung lag bei ihm zwischen 50 und 54 Jahren (28). Zu den gleichen Ergebnissen gelangt PAKARINEN, bei dem die meisten Subarachnoidalblutungen ebenfalls im 5. und 6. Lebensjahrzehnt auftreten (40). Nachweisbar ist also eine gewisse Altersgebundenheit der Subarachnoidalblutung (39), wobei nach LOCKSLEY in jüngeren Jahren die Männer überwiegen und nach dem 40. Lebensjahr die Frauen (28, 39).

Gelegentlich wird auch auf die Tendenz zur Häufung von Aneurysmen in einer Familie hingewiesen. Da aber arterielle Aneurysmen oder arteriovenöse Fehlbildungen keine absolute Seltenheit sind, bleibt unklar, ob die zahlenmäßig seltenen Fälle einer familiären Häufung nicht doch zufällige Ereignisse sind (14).

Im eigenen Patientengut überwog deutlich die Altersgruppe der 40 bis 49 jährigen. Dieses Überwiegen des 5. Lebensjahrzehnts fand sich ebenfalls bei KÖHLER et al., REYNOLDS sowie SHAW und TAPPURA.

Andere Autoren dagegen - nämlich HAYWARD, LILIEQUIST et al., MILLIKAN, SECHER-HANSEN und LOCKSLEY - beschreiben ein Überwiegen des 6. Lebensjahrzehnts. Dieser Unterschied zwischen dem Überwiegen des 5. Dezenniums bei dem einen Teil der Autoren und dem Überwiegen des 6. Dezenniums beim anderen Teil ist jedoch zahlenmäßig bzw. prozentual nicht signifikant. Er scheint uns vielmehr durch zufällige Unterschiede in der Zusammensetzung des jeweiligen Patientenguts bedingt zu sein. Eindeutig jedoch ist die sowohl im eigenen Krankengut als auch in der Literatur anzutreffende Häufung der Subarachnoidalblutungen zwischen dem 41. und 60. Lebensjahr. Vor dem 41. Lebensjahr und nach dem 60. Lebensjahr ist die Subarachnoidalblutung nicht häufig anzutreffen. So kann die Subarachnoidalblutung zwar, wie erwähnt, prinzipiell vom Säuglingsalter bis ins Greisenalter auftreten, jedoch sind Subarachnoidalblutungen vor dem 10. Lebensjahr und nach dem 70. Lebensjahr äußerst selten. Wir fanden in unserem Patientengut nur je 1 Patienten in diesen beiden Altersklassen. Ähnliches geben andere Autoren an: So beschreibt HAYWARD weder vor dem 20. Lebensjahr noch nach dem 70. Lebensjahr einen Fall von Subarachnoidalblutung. Auch von anderen Autoren wurden Subarachnoidalblutungen in diesen Altersstufen nur selten beobachtet.

Eine ähnliche Uneinheitlichkeit besteht im Schrifttum auch in Bezug auf die Geschlechtsverteilung innerhalb des Patientenguts mit Subarachnoidalblutung. So fand sich im eigenen Patientengut ein Überwiegen des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen (55,5 % zu 44,5 %). Dies stimmt überein mit den Ergebnissen

von HAYWARD (58,8 % zu 41,2 %), REYNOLDS und SHAW (52 % zu 48 %), SECHER-HANSEN (53,9 % zu 46,1 %) und KRAYENBÜHL und YASARGIL (60 % zu 40 %), steht jedoch im Gegensatz zu den Zahlen von KÖHLER et al. (42,9 % zu 57,1 %), LILIEQUIST et al. (45,6 % zu 44,4 %), MILLIKAN (32,3 % zu 67,7 %), TAPPURA (48,7 % zu 51,3 %) und LOCKSLEY (46,2 % zu 53,8 %). Läßt man einmal die von MILLIKAN angegebenen Zahlen außer acht, da sie völlig aus dem Rahmen fallen, so darf man sagen, daß ein eindeutiges Überwiegen eines Geschlechts nicht festzustellen ist (25). Vielmehr sind die geringen prozentualen Unterschiede der verschiedenen Autoren wohl durch eine zufällig geringfügig andere Zusammensetzung des Untersuchungsguts bedingt.

Ebenfalls findet man keine Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern, was die Mortalität bei einer Wiederholungsblutung betrifft (61).

Tabelle 14: Vergleich der Alters- und Geschlechtsverteilung in der eigenen und in anderen Patientengruppen mit Subarachnoidalblutung

		10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	To
LOCKSLEY	M	80	140	323	559	630	373	98	2
	W	26	105	241	506	762	623	301	2
HAYWARD	M	-	5	8	4	9	4	-	
	W	-	1	4	6	6	4	-	
KÖHLER et al.	M	3	1	16	12	14	8	3	
	W	9	4	13	21	14	14	1	
LILIEQUIST et al.	M	1	2	4	8	11	2	3	
	W	1	-	4	9	10	11	2	
MILLIKAN	M	1	3	10	25	21	4	-	
	W	1	3	18	35	47	26	4	
REYNOLDS und SHAW	M	2	7	11	27	26	24	5	
	W	2	4	12	30	23	18	5	
SECHER-HANSEN	M	3	7	9	14	17	11	1	
	W	3	2	10	11	16	5	6	
TAPPURA	M	4	21	39	33	26	6	-	
	W	4	13	33	46	35	5	-	
EIGENE UNTER-SUCHUNG	M	2	13	21	29	25	16	-	
	W	4	7	15	29	21	8	1	

5.5. Der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Tätigkeiten im eigenen Patientengut im Vergleich mit den Patientengruppen anderer Autoren

Die Subarachnoidalblutung kann "spontan" oder "provoziert" durch eine Blutdrucksteigerung auftreten. Bei den "provozierten" Subarachnoidalblutungen resultiert die Blutdrucksteigerung, die mit einer Drucksteigerung in der Schädelkapsel einhergeht, aus einer körperlichen oder psychischen Anstrengung, etwa schwerem Heben, Defäkation, Coitus (14).

Zwar darf nicht übersehen werden, daß bei einer großen Zahl von Fällen die Blutung in völliger körperlicher und psychischer Ruhe auftritt, dennoch treten einige spezifische Ereignisse besonders häufig im Zusammenhang mit Subarachnoidalblutungen auf (25, 28). Hierher gehören z. B. alle jene Beobachtungen, bei denen es in diesem Zusammenhang auch eine Erhöhung des Blutdrucks durch die sexuelle Betätigung. MASTERS und JOHNSON (1967) notierten bei männlichen und weiblichen Versuchspersonen während des Coitus Erhöhungen des systolischen Blutdruckes um 30 bis 100 mm Hg und des diastolischen Druckes um 20 bis 50 mm Hg. Bei einer vorliegenden Hypertonie oder einem angeborenen Aneurysma soll es dann zu einer Zerreißung von Blutgefäßen kommen können (14).

In Tabelle 15 werden der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehenden Tätigkeiten aufgeführt. Die Ergebnisse einiger anderer Autoren werden mit dem eigenen Zahlenmaterial verglichen. Es zeigt sich dabei, daß für die Tätigkeiten "Coitus", "Defäkation" und "Husten" eine sehr gute Übereinstimmung besteht

mit den Zahlen der anderen Autoren. Die Ergebnisse bei den anderen aufgeführten Tätigkeiten weichen leicht voneinander ab, was wohl auf unterschiedliche Auffassungen über die Einordnung einer Tätigkeit zurückzuführen ist.

Insgesamt war bei 56,3 % gleich 108 Patienten eine der Subarachnoidalblutung vorausgehende physische oder psychische Belastung zu erfragen. Dies stimmt mit den Ergebnissen von KRAYENBÜHL und YASARGIL (60,7 %), ADAMS (58,5 %) und YOSHIMOTO (52,8 %) überein. Zu anderen Ergebnissen kamen HEIDRICH und LOCKSLEY, die nur bei 24,7 % bzw. 32,1 % ihrer Patienten eine vorausgehende Tätigkeit feststellten. Da bei einigen Autoren nicht unterschieden wurde zwischen den Fällen mit "Schlaf" als der Subarachnoidalblutung vorausgehender Tätigkeit und den Fällen, bei denen die der Subarachnoidalblutung vorausgehenden Umstände unklar blieben, diese beiden - nämlich "Schlaf" und "Unklare Umstände" - vielmehr zusammengefaßt wurden, faßten auch wir die unter diese Rubriken fallenden Zahlen zusammen. Dies ist um so mehr berechtigt, als die vom Patienten gemachte Angabe "schlafend" oder "im Bett" nicht unbedingt eindeutig ist.

Tabelle 15 zeigt also, daß bei den genau definierbaren Umständen eine große Übereinstimmung zwischen den Zahlen der verschiedenen Autoren und unseren Zahlen herrscht, daß aber zwangsläufig die Übereinstimmung bei den schwerer definierbaren Umständen, die der Subarachnoidalblutung vorausgehen, abnimmt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich auch hinsichtlich der einer Subarachnoidalblutung vorausgehenden Tätigkeit keine signifikanten Unterschiede finden lassen.

Tabelle 15: Der Subarachnoidalblutung unmittelbar vorausgehende Betätigungen im eigenen Patientengut im Vergleich mit den Patientengruppen anderer Autoren

	HEIDRICH	KRAYENBÜHL YASARGIL	ADAMS	LOCKSLEY	YOSHIMOTO et al.	EIGENE UNTERSUCHUNG
Coitus	2,0 %	3,3 %	4,9%	3,8 %	-	4,71 %
Bücken und Aufrichten	8,0 %	5,9 %	-	11,9 %	13,9 %	17,8 %
Sport	7,0 %	4,1 %	7,3%	-	-	10,0 %
Defäkation	4,7 %	12,2 %	4,9%	4,3 %	25,0 %	3,7 %
Husten	1,0 %	0,7 %	-	2,1 %	-	1,6 %
Leichte Arbeit	-	14,0 %	14,6%	-	-	5,2 %
Schwere Arbeit	2,0 %	5,2 %	26,8%	-	-	9,4 %
Beim Essen	-	8,9 %	-	-	5,6 %	3,1 %
Stress	-	5,9 %	-	4,4 %	8,3 %	1,1 %
Schlaf/ Unklar	75,3 %	39,3 %	41,5%	67,9 %	47,2 %	43,7 %

5.6. Beziehung der Subarachnoidalblutung zu Hypertonie und Diabetes im eigenen Patientengut und in den Patientengruppen anderer Autoren

Bei der Entstehung von cerebralen Gefäßschäden spielt der Blutdruck der Patienten eine wichtige Rolle. Vom physiologischen Standpunkt aus gesehen bewirkt der Blutdruck die größten Langzeitschäden. Offensichtlich kann diese Kraft allein, auch im Schlaf, die Grenze der Belastbarkeit einer vorgeschädigten Gefäßwand überschreiten und eine Blutung verursachen (28). HEIDRICH fand bei 46,7 % seiner Patienten eine Hypertonie, wobei der eine Teil, nämlich 11,7 %, eine gesichert schon länger bestehende Hypertonie aufwies, der andere Teil - 35 % - aber die Blutdrucksteigerung erst im Verlauf der Blutung entwickelte. Dabei bleibt zwangsläufig ungeklärt, zu welchem Zeitpunkt die Blutdrucksteigerung eintrat, ob sie also auslösender Faktor oder Folge der Subarachnoidalblutung war (14). Für die Auffassung, daß plötzlich auftretende hypertensive Krisen eine Blutung hervorrufen können, spricht auch, daß YOSHIMOTO bei 3 von 11 Patienten entsprechend 27,3 %, bei denen keine Hypertonie bekannt und der Blutdruck zufällig 30 Minuten vor einer Wiederholungsblutung gemessen worden war, einen systolischen Blutdruck von über 150 mm Hg feststellen konnte (77). Bei 31 % seiner Patienten fand PAAL eine vorher bekannte Hypertonie, LUYENDIJK bei 51 %. Auf der anderen Seite kann aber auch eine Subarachnoidalblutung mit intracerebraler Blutung zur Hirndruckerhöhung führen. Denn über den Cushing-Reflex kann es dann bei einer Erhöhung des Hirndrucks auch zu einer Erhöhung des Systemblutdrucks kommen (54).

Bei den Zahlen in der Literatur, bei denen nicht unterschieden wird zwischen vorbestehender Hypertonie und neu aufgetretener, ist der Unterschied nur sehr gering. Besonders interessant ist der Vergleich des eigenen Zahlenmaterials mit den Ergebnissen von TAPPURA und LUYENDIJK. TAPPURA unterschied zwei Patientengruppen danach, ob der Nachweis eines Aneurysmas gelungen war oder nicht. Für die Gruppe der Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma gibt er 41,7 % Hypertoniker an, für die Gruppe ohne Nachweis 40,6 % Hypertoniker. Die Prozentzahlen hier zeigen keinen Unterschied. Allerdings besteht bei TAPPURA ein großer statistischer Unterschied zwischen Hypertonikern und Normotonikern in der Gruppe ohne Klärung der Blutungsursache hinsichtlich der Symptome und Zeichen einer Subarachnoidalblutung. Die Hypertoniker zeigten ein wesentlich schwereres Krankheitsbild (60).

Im eigenen Patientengut war ein Hypertonus bei 40,8 % der Patienten nachweisbar. Diese Prozentzahl deckt sich sehr gut mit dem von TAPPURA an Patienten ohne nachgewiesenem Aneurysma gewonnenen Wert. Bei KRAYENBÜHL und YASARGIL finden sich dagegen nur 22,6 % Hypertoniker in einem Krankengut, bei dem der Nachweis einer Blutungsquelle mißlang. Ein relativ großer Unterschied besteht zu den Ergebnissen von LUYENDIJK, der unter seinen Patienten 51 % Hypertoniker fand, allerdings nur eine kleine Patientenserie untersuchte (n = 49). LUYENDIJKs Patientengut zeichnete sich auch dadurch aus, daß bei allen 49 Patienten die Hypertonie sicher schon vor der Subarachnoidalblutung bestand. Aussagen über Patienten, von denen bekannt ist, daß der Hypertonus vor der 1. Subarachnoidalblutung be-

stand, finden sich noch bei HEIDRICH (11,7 %) und PAAL (30,7 %). Hier besteht also eine erhebliche Diskrepanz, die sich nur durch große Unterschiede in der Struktur der untersuchten Krankengruppen erklären läßt. Der von PAAL genannte Wert, nämlich 30,7 %, scheint jedoch der genaueste zu sein, denn er wird bestätigt durch die von LOCKSLEY angegebenen 32 % Hypertoniker in seinem Patientengut mit nachgewiesenem, aber noch nicht rupturiertem Aneurysma. Diese 32 % beziehen sich auf alle Aneurysmen von "kritischer Größe", also größer als 6 mm. Alle nachgewiesenen nicht rupturierten Aneurysmen würden einen Wert von 41 % Hypertonikern ergeben (29). Der Vergleich mit Ergebnissen (32 %), die an Patienten mit noch nicht rupturiertem Aneurysma gewonnen wurden, scheint uns sinnvoll, da die Aneurysmen die "kritische Größe" erreicht hatten, also 7 mm und größer waren. Im allgemeinen wächst ja die Blutungsneigung mit dem Anwachsen der Aneurysmagröße (29).

Ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit der Hypertonie als zusätzlich auftretender Krankheit zwischen den Ergebnissen der Autoren, die Subarachnoidalblutungen mit bekannter Aetiologie untersuchten, und jenen Autoren, deren Krankengut sowohl Subarachnoidalblutungen bekannter als auch unbekannter Ursache enthält, läßt sich nicht feststellen.

Eine Hypertonie bei bekannter Aetiologie der Subarachnoidalblutung wurde in 40,6 % von ALLCOCK und in 41,7 % von TAPPURA gefunden. Eine Hypertonie bei unbekannter Ursache der Subarachnoidalblutung fand sich in 22,6 % der Fälle bei KRAYENBÜHL und YASARGIL,

in 40,6 % bei TAPPURA, in 40,8 % im eigenen Patientengut und in 51 % bei LUYENDIJK. In den Statistiken, in denen Subarachnoidalblutungen mit bekannter und unbekannter Blutungsursache nicht gesondert aufgeführt wurden, gab PAAL den Anteil der Hypertoniker mit 30,7 % und HEIDRICH mit 46,7 % an.

Tabelle 16: Häufigkeit der Hypertonie bei Subarachnoidalblutungen im eigenen Patientengut und bei anderen Autoren

		a		b		c	
		n	%	n	%	n	%
	ALLCOCK, DRAKE					71	= 40,6 %
	HEIDRICH			105	= 35,0 %		
A	KRAYENBÜHL, YASARGIL	35	= 22,6 %				
	TAPPURA	108	= 40,6 %			48	= 41,7 %
	EIGENE ERGEBNISSE	78	= 40,8 %				
	LUYENDIJK	25	= 51,0 %				
B	HEIDRICH			35	= 11,7 %		
	PAAL			19	= 30,7 %		
C_1	LOCKSLEY					64	= 32,0 %
C_2	LOCKSLEY					82	= 41,0 %

Erläuterungen zu Tabelle 16: Diese Tabelle faßt die von verschiedenen Autoren gemachten Angaben über die Häufigkeit der Hypertonie bei spontanen Subarachnoidalblutungen zusammen. Da diese Angaben von jedem Autor auf einen anderen Zeitpunkt der Feststellung der Hypertonie (A, B, C) und auf ein anderes Patientengut (a, b, c) bezogen werden, war eine Gliederung der Tabelle in 3 Haupt- und 3 Untergruppen notwendig. Es bedeuten:

A Bei der Untersuchung im Krankenhaus wurde ein Hypertonus festgestellt. Ob dieser Hypertonus schon länger bestand oder sich erst kurz vor oder nach der Subarachnoidalblutung ausbildete, blieb ungeklärt.

B Die Hypertonie war schon vor der spontanen Subarachnoidalblutung bekannt.

C Bekannte Hypertonie bei unrupturiertem Aneurysma

C_1 Aneurysmagefäße 6 mm

C_2 Aneurysmagefäße 7 mm, Aneurysma von "kritischer Größe".

a Blutungsursache unbekannt.

b Der Autor unterscheidet nicht zwischen Subarachnoidalblutungen mit geklärter oder ungeklärter Aetiologie, faßt vielmehr beide zusammen.

c Blutungsursache bekannt.

Wie auf Seite 17 f. ausgeführt, gelten Hypertonie und Diabetes als Risikofaktoren I. bzw. II. Ordnung bei der Entwicklung einer Früharteriosklerose. In der Literatur finden sich zwar keine Zahlen, die eine Überprüfung oder einen Vergleich der eigenen Ergebnisse, 19 Diabetiker entsprechend 9,95 % und 13 Patienten mit Diabetes und Hypertonie entsprechend 6,8 %, zulassen, es finden sich jedoch Angaben über die Makroangiopathie als Folge dieser Erkrankungen.

So macht LOCKSLEY in 15 % aller 1. Subarachnoidalblutungen hypertonische und / oder arteriosklerotische Gefäßerkrankungen auf Grund angiographischer oder pathologischer Untersuchungen für die Subarachnoidalblutungen verantwortlich (28). Weiter führen LOCKSLEY et al. aus, daß bei allen spontanen Subarachnoidalblutungen, die nicht auf ein Aneurysma oder eine arterio-venöse Mißbildung zurückzuführen sind, sogar 69,5 % der Patienten hypertonische und / oder arteriosklerotische Gefäßveränderungen bei der Angiographie oder Autopsie aufweisen (30). Auffällig ist weiterhin, daß bei den tödlich verlaufenden Subarachnoidalblutungen die vorherrschenden Befunde sehr häufig wiederum hypertonisch-arteriosklerotische Gefäßveränderungen sind. PIA beschreibt ebenso wie YASARGIL eine cerebrale Arteriosklerose bei 15 - 20 % der Patienten (45, 47). YOSHIMOTO und HARTMANN geben den gleichen Prozentsatz an (76, 12). HILLEMACHER spricht von 10 - 15 % Hypertonie und / oder Arteriosklerose bedingter spontaner Subarachnoidalblutung (16), KÖHLER von 14,7 % durch degenerative Gefäßprozesse und Hypertonie ausgelöste Subarachnoidalblutung (24). Von den Patienten, die innerhalb von 72 Stunden

sterben, weisen 52 % eine Subarachnoidalblutung hypertensiven Ursprungs auf (29).

Zusammenfassend darf man sagen, daß Gefäßveränderungen - die auf dem Boden einer Hypertonie und eines Diabetes besonders häufig entstehen - bei subarachnoidalen Blutungen eine wichtige verursachende Rolle ausüben. Weiterhin verlaufen Subarachnoidalblutungen schwerer und sehr viel häufiger tödlich, wenn Hypertonie oder degenerativer Gefäßprozesse zusätzlich vorhanden sind (29, 60, 61).

5.7. Einteilung der Patienten mit Subarachnoidalblutung nach HUNT und HESS im eigenen Patientengut und bei anderen Autoren

Für die klinische Beurteilung einer Subarachnoidalblutung hat sich die Stadieneinteilung nach HUNT und HESS [J. Neurosurgery 28: 14 - 20 (1968)] bewährt (20, 54). HUNT und HESS zogen als Kriterien für ihre Stadieneinteilung die Intensität der meningealen Reaktion, die Schwere der neurologischen Symptome und das eventuelle Vorhandensein systemischer Erkrankungen heran (20, 54).

Die Einteilung von HUNT und HESS (s. Tab. 7, Seite 18 f.) bietet eine gute Möglichkeit, die individuelle Prognose und den optimalen Operationszeitpunkt zu bestimmen, denn es ist unbestritten, daß das chirurgische Risiko bei intrakraniellen Aneurysmen in enger Beziehung zur Verfassung des Patienten zum Zeitpunkt der Operation steht (20). Die Patienten der Grade 1 und 2,

also die sogenannten "good risk patients", werden heute möglichst in den ersten beiden Tagen operiert (54). Für diese Patientengruppe wird übereinstimmend von vollständiger Heilung berichtet (39). Von einer Operation profitieren also am meisten die Patienten im besten neurologischen Zustand, bei Patienten der Risikogruppe 3 und 4 ist nämlich schon die Spätoperation angezeigt, damit sich deren Zustand stabilisieren und um mindestens eine Stufe verbessern kann (39, 45, 62). Genauso wie das Operationsrisiko hängt auch die 1-Jahres-Überlebensrate entscheidend vom neurologischen und medizinischen Zustand des Patienten nach der Subarachnoidalblutung ab (29).

Wenn auch die Einteilung von HUNT und HESS ursprünglich eher einer Bestimmung des optimalen Operationszeitpunktes und eher der Senkung der Operationssterblichkeit diente, so bietet sie sich dennoch auch dazu an, verschiedene Patientengruppen miteinander zu vergleichen. Wir haben dies in Tabelle 17 getan. Dabei stellten wir das von uns untersuchte Krankengut, bei dem ja die angiographische Darstellung einer Blutungsquelle nicht gelungen war, einerseits einer Patientengruppe von KRAYENBÜHL und YASARGIL gegenüber, bei der ebenfalls eine Blutungsquelle nicht nachgewiesen werden konnte, andererseits aber auch den Patientengruppen von HUNT und HESS, LOCKSLEY, YASARGIL sowie einer zweiten Gruppe von KRAYENBÜHL und YASARGIL, bei denen der Nachweis eines Aneurysmas als verantwortlicher Blutungsquelle gelungen war.

Die von HUNT und HESS 1968 beschriebene Einteilung wurde in der selben Form von uns angewendet. YASARGIL gibt für seine Gruppen eine eigene Definition, die

sich jedoch weitestgehend mit der von HUNT und HESS deckt (76). Wir betrachteten darum die Zahlen YASARGILs als vergleichbar genauso wie die von KRAYENBÜHL und YASARGIL vorgenommene Einstufung. KRAYENBÜHL und YASARGIL teilen vor allem nach neurologischen Gesichtspunkten die Patienten wie HUNT und HESS in 5 Schweregrade ein (25). LOCKSLEY berücksichtigt bei seiner Einstufung zwar mehr medizinische als neurologische Gesichtspunkte, dennoch glauben wir, auch diese Einteilung in den Vergleich mit einbeziehen zu dürfen, besonders da medizinischer und neurologischer Zustand in hohem Maße miteinander verbunden sind (29).

Aus der Tabelle 17 läßt sich keine einheitliche Tendenz herauslesen. Die Schwankungsbreite innerhalb einer Stufe ist enorm, so z. B. bei Grad 1 zwischen 1,1 % und 58,7 %. So entsprechen sich bei Grad 1 nur die Zahlen von HUNT und HESS, KRAYENBÜHL und YASARGIL mit bekannter Aetiologie und YASARGIL in der Größenordnung. Die Ergebnisse unseres eigenen Materials, die von KRAYENBÜHL und YASARGIL mit unbekannter Aetiologie und LOCKSLEY klaffen dagegen weit auseinander.

Vergleicht man dagegen die Angaben für Grad 2, so liegen die Zahlen wesentlich enger zusammen. Die eigenen Ergebnisse entsprechen fast genau denen von KRAYENBÜHL und YASARGIL bezogen auf Subarachnoidalblutungen unbekannter Aetiologie.

Tabelle 17: Einteilung der Patienten mit Subarachnoidalblutung nach HUNT und HESS im eigenen Patientengut und bei anderen Autoren

	HUNT et HESS	LOCKSLEY	YASARGIL	KRAYENBÜHL et YASARGIL	KRAYENBÜHL et YASARGIL	EIGENE ERGEBNISSE
Grad 1	22,2%	1,1 %	24,5 %	28,7 %	58,7 %	10,5 %
Grad 2	32,0%	14,4 %	30,7 %	27,2 %	18,1 %	18,3 %
Grad 3	28,7%	39,8 %	27,7 %	20,6 %	18,7 %	29,8 %
Grad 4	12,7%	33,6 %	14,7 %	10,3 %	3,9 %	38,2 %
Grad 5	4,4%	11,1 %	2,4 %	13,2 %	0,6 %	3,1 %
	Blutungsquelle nachgewiesen				Blutungsquelle nicht nachgewiesen	

Auch LOCKSLEYs Prozentzahl weicht nicht wesentlich von diesem Ergebnis ab, macht jedoch im Vergleich zu den Ergebnissen von HUNT und HESS bzw. YASARGIL nicht einmal die Hälfte aus. Faßt man Grad 1 und 2 der Gruppe der sogenannten Patienten mit gutem Risiko also zusammen, so erhält man wieder Unterschiede, die von 15,5 % bis 76,8 % reichen. Beim Schweregrad 3 liegen die einzelnen Ergebnisse wieder wie bei Grad 2 relativ dicht beisammen, wobei HUNT und HESS, YASARGIL und wir zu fast gleichen Zahlen gekommen sind. Grad 4 zeigt bei HUNT und HESS, KRAYENBÜHL und YASARGIL in der Gruppe mit bekannter Aetiologie und YASARGIL einen gleichen Prozentsatz,

der auch von der Höhe her akzeptabel erscheint. Die von LOCKSLEY und uns festgestellten 33,6 % bzw. 38,2 % sind sehr hoch. Grad 5 bietet wieder das Bild zweier Gruppen, deren Ergebnisse sich sehr ähneln. So geben einerseits KRAYENBÜHL und YASARGIL in der Gruppe mit bekannter Aetiologie und LOCKSLEY mit 13,2 % bzw. 11,1 % fast gleiche Zahlen an, andererseits sind die Prozentzahlen von KRAYENBÜHL und YASARGIL in der Gruppe mit unbekannter Aetiologie, HUNT und HESS, YASARGIL und uns ebenfalls sehr ähnlich. Allerdings beträgt die Differenz zwischen beiden Gruppen etwa 10 %.

Vergleicht man die beiden von KRAYENBÜHL und YASARGIL untersuchten Gruppen miteinander, bei denen die eine Gruppe ein nachgewiesenes Aneurysma aufwies und die andere nicht, so findet man auch hier nur in Stufe 3 ein gleiches Ergebnis. Ansonsten klaffen die Zahlen für die beiden Gruppen weit auseinander.

Beim Vergleich der eigenen Ergebnisse mit den von KRAYENBÜHL und YASARGIL an Patienten ohne Aneurysma-Nachweis gewonnenen Zahlen findet sich nur im Schweregrad 2 eine gleiche Prozentzahl. Sonst verhalten sich die Ergebnisse insgesamt umgekehrt. Während KRAYENBÜHLs und YASARGILs Zahlen von Grad 1 nach Grad 5 kontinuierlich abnehmen, nehmen in unserem Patientengut die Prozentzahlen von Schweregrad 1 bis 5 zu. Obwohl beide untersuchten Patientengruppen die gleiche Grundvoraussetzung aufwiesen, ließ sich hinsichtlich der Einteilung nach HUNT und HESS keine Übereinstimmung finden. Dies traf allerdings in gleichem Maße für die Arbeiten der anderen Autoren zu, bei deren Patientengruppen sich allerdings eine Blutungsquelle

nachweisen ließ.

Einzig die von HUNT und HESS, KRAYENBÜHL und YASARGIL untersuchten Patientengruppen waren ähnlich. Alle 3 Autoren gaben für die Schweregrade 1 bis 4 fast gleiche Zahlen an, nur beim Grad 5 lagen KRAYENBÜHL und YASARGIL mit ihrer Prozentzahl um 10 % höher.

Ein Vergleich der untersuchten Patientenkollektive müßte prinzipiell sehr gut möglich sein, da die von HUNT und HESS erstellte Klassifikation eindeutig und nicht mißverständlich ist. Erklären läßt sich die geringe Übereinstimmung zwischen den zitierten Zahlen bzw. der erhebliche Unterschied zwischen den von KRAYENBÜHL und YASARGIL an Patienten ohne Nachweis einer Blutungsquelle ermittelten Zahlen und den eigenen Zahlen nur durch große Unterschiede in der Struktur der jeweils untersuchten Patientengruppen. Möglich wäre z. B., daß manche untersuchten Patientengruppen mehr oder weniger selektiert waren. Nimmt man trotz der großen Diskrepanzen, die diese Tabelle aufweist, an, daß die Einstufungen von HUNT und HESS, YASARGIL und KRAYENBÜHL und YASARGIL, alle ermittelt an Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma, richtig sind, so zeigt sich dann auch hier wieder, daß die Unterschiede zwischen den eigenen Ergebnissen und denen der genannten Autoren nicht dazu berechtigen, einen bedeutsamen Unterschied zwischen Patienten mit und Patienten ohne Nachweis einer Blutungsquelle anzunehmen.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit umfaßt 191 Patienten mit spontaner Subarachnoidalblutung, bei denen kein angiographischer Nachweis einer Blutungsquelle gelang. Die statistische Auswertung der Krankenakten wurde verglichen mit den statistischen Angaben verschiedener Autoren in der Literatur sowohl hinsichtlich der Gemeinsamkeiten als auch hinsichtlich der Unterschiede.

In den Vergleich einbezogen wurden die allgemeinen medizinischen Symptome wie auch die neurologischen Symptome, die Alters- und Geschlechtsverteilung, die mit der spontanen Subarachnoidalblutung in zeitlichem Zusammenhang stehenden Tätigkeiten, die Beziehung der Subarachnoidalblutung zu Hypertonie, Diabetes sowie die Einteilung des Patientenguts nach HUNT und HESS.

Die Patienten ohne Nachweis einer Blutungsquelle zeigen einen leichteren Verlauf hinsichtlich der auftretenden neurologischen Störungen.

In allen anderen Punkten lassen sich beim Vergleich keine Differenzen finden, die dazu berechtigen würden, von einem prinzipiellen Unterschied zwischen spontaner Subarachnoidalblutung mit und ohne Nachweis einer Blutungsquelle zu sprechen.

Literaturverzeichnis

1. ADAMS, H.P., JERGENSON, D.D., KASSELL, N.F., SAHS, A.L. : Pitfalls in the Recognition of Subarachnoid Hemorrhage JAMA Vol 244: 294 - 296 (1980)

2. ALLCOCK, J.M., DRAKE, C.G. : Ruptured Intralcranial Aneurysms - The Role of Arterial Spasm J. Neurosurgery 22: 21 - 29 (1965)

3. BINDER, H., GERSTENBRAND, F., JELLINGER, K., KRENN, J., WATZEK, C. : The Symptomatology with the Most Severe Clinical Course of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage J. Neurosurgery 222: 119 - 129 (1979)

4. BLAYLOCK, R., KEMPE, L.G. : Hydrocephalus associated with Subarachnoid Hemorrhage Neurochirurgia 21: 20 - 28 (1978)

5. BRISMAR, J. : Computer Tomography as the Primary Radiologic Procedure in Acute Subarachnoid Hemorrhage Acta Radiologica 20: 849 - 864 (1979)

6. CAROSCIO, J., BRANNAN, T., BUDABIN, M., HUANG, Y.P., YAHR, M.D. : Subarachnoid Hemorrhage Secandary to Spinal Arteriovenous Malformation and Aneurysm Arch Neurol 37: 101 - 103 (1980)

7. CECOTTO, C., JANES, P.P., de NARDI, F. : Considerations on the origin of subarachnoid hemorrhages
J. Neurosurgery Sci. 23: 249 - 256 (1979)

8. FORSTER, D., STEINER, L., HAKANSON, St., BERGVALL, U. : The Value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage
J. Neurosurgery 48: 712 - 716 (1978)

9. GELMERS, H. : Prevention of Recurrence of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage by Tranexamic Acid
Acta Neurochirurgica 52: 45 - 50 (198

10. van GIJN, J., van DONGEN, K.J. : Computerized tomography in subarachno hemorrhage: Difference between patien with and without an aneurysm on angio graphy
Neurology 30: 538 - 539 (1980)

11. GRAF, C.J. : Prognosis for patients with non-surgically-treated aneurysms
J. Neurosurgery 35: 438 - 443 (1971)

12. HARTMANN, A. : Die Behandlung der akuten Subarachnoidalblutung
Fortschr. Med. 98. Jg. Nr. 37: 1413 - 1418 (1980)

13. HAYWARD, R.D. : Subarachnoid hemorrhage of unknown aetiology
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 40: 926 - 931 (1977)

14. HEIDRICH, R. : Die Subarachnoidalblutung
Thieme Verlag Leipzig 1970

15. HENSON, R.A., CROFT, P.B. : Spontaneous Spinal Subarachnoid Hemorrhage
Q. Journal of Medicine 97: 53 - 66 (1956)

16. HILLEMACHER, A. : Die spontane Subarachnoidalblutung
Med. Welt Bd. 30 / Heft 13: 469 - 474 (1979)

17. HORVATH, L., CIUREA, V. : The Features of Subarachnoid Hemorrhage in the Child
Neurol. Psychiat. 17: 53 - 59 (1979)

18. HUBSCHMANN, O.R., KORNHAUSER, D. : Effect of subarachnoid hemorrhage on the extracellular microenvironment
J. Neurosurgery 56: 216 - 221 (1982)

19. HUGENHOLTZ, H., ELGIE, R.G. : Considerations in early surgery on good-risk patients with ruptured intracranial aneurysms
J. Neurosurgery 56: 180 - 185 (1982)

20. HUNT, W., HESS, R. : Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms
J. Neurosurgery 28: 14 - 20 (1968)

21. IOB, I., ANDRIOLI, G.C., RIGOBELLO, L., SALAR, G. : An Unusual Onset of a Spinal Cord Tumor: Subarachnoid Bleeding and Papilloedema
Neurochirurgia 23: 112 - 116 (1980)

22. JANNY, P., PAPO, I., CHAZAL, J., COLNET, G., BARRETTO, L.C. : Intracranial Hypertension and Prognosis in Spontaneous Intracerebral Haematomas Acta Neurochirurgica 61: 181 - 186 (1982)

23. KENDALL, B.E., LEE, B.C.P., CLAVERIA, E. : Computerized tomography and angiography in subarachnoid hemorrhage British Journal of Radiology 49: 483 - 501 (1976)

24. KÖHLER, K., PLATZBECKER, H., KÖHLER, M., KÖHLER, Ch. : Zur Ätiologie der Subarachnoidalblutung Radiol. diagn. 20: 182 - 193 (1979)

25. KRAYENBÜHL, H., YASARGIL, M.G. : Das Hirnaneurysma Documenta Geigy Nr. 4 Series chirurgica (1958)

26. LADURNER, G., AUER, L., GALLHOFER, B., SAGER, W.O., LECHNER, H. : Infarkte und Intrazerebrale Hämatome bei spontaner primärer Subarachnoidalblutung Acta neurologica 7: 171 - 175 (1980)

27. LILIEQUIST, B., LINDQUIST, M. : Computer Tomography in the Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage Acta Radiologica Diagnosis 21: 327 - 331 (1980)

28. LOCKSLEY, H.B. : Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, Section V, Part I, Natural History of Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysms and Arteriovenous Malformations J. Neurosurgery 25: 219 - 239 (1966)

29. LOCKSLEY, H.B. : Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage Section V, Part II, Natural History of Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysms and Arteriovenous Malformations
J. Neurosurgery 25: 321 - 365 (1966)

30. LOCKSLEY, H.B. : Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage Section III, Subarachnoid Hemorrhage Unrelated to Intracranial Aneurysm and A - V Malformation
J. Neurosurgery 24: 1034 - 1056 (1966)

31. LUYENDIJK, W. : Haematomas of Unknown Aetiology in Spontaneous Intracerebral Haematomas
PIA, LANGMAID, ZIERSKI Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York (1979)

32. LYNCH, P. : Ruptured cerebral aneurysm and brawling
British Medical Journal 1: 1793 - 1794 (1979)

33. MATHEW, N.T., MEYER, J.S., HARTMANN, A. : Diagnosis and Treatment of Factors Complicating Subarachnoid Hemorrhage
Neuroradiology 6: 237 - 245 (1974)

34. MERORY, J.,
THOMAS, D. J.,
HUMPHREY, P. R. D.,
du BOULAY, G. H.,
MARSHALL, J.,
ROSS RUSSELL, R. W.,
SYMON, L.,
ZILKHA, E. : Cerebral blood flow after surgery for recent subarachnoid hemorrhage
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 43: 214 - 221 (1980

35. MILLIKAN, C. H. : Cerebral Vasospasm and Ruptured Intralcranial Aneurysm
Arch. Neurol 32: 433 - 449 (1975)

36. NISHIOKA, H. : Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage
Section VII, Part I,
Evaluation of the Conservative Management of Ruptured Intracranial Aneurysms
J. Neurosurgery 25: 574 - 582 (19

37. NUH, N. : Über das Schicksal von Patienten mit Subarachnoidalblutung, bei denen ein Aneurysmanachweis (angiographisch) nicht gelungen ist.
Dissertation, vorgelegt an der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf 1968

38. PAAL, G. : Cerebrale Insulte bei Subarachnoidblutung
Nervenarzt 46: 197 - 202 (1975)

39. PAAL, G. : Diagnostik und Therapie der akuten Subarachnoidalblutung
Internist 21: 30 - 39 (1980)

40. PAKARINEN, S. : Incidence, Aetiology and Prognosis of Primary Subarachnoid Hemorrhage
Acta Neurologica Scandinavica, Supplementum 29, Vol. 43 (1967)

41. PALACIOS, B. R. : Bericht über 164 sackförmige Aneurysmen. Therapie, Verlauf und Prognose
Dissertation, vorgelegt an der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf 1968

42. PIA, H. W., LANGMAID, C., ZIERSKI, J. (Hrsg) : Cerebral Aneurysms
Springer Verlag
Berlin Heidelberg New York 1979

43. PIA, H. W., LANGMAID, C., ZIERSKI, J. (Hrsg) : Spontaneous Intracerebral Haematomas
Springer Verlag
Berlin Heidelberg New York 1980

44. PIA, H. W. : Eigenpulsation und Spontanheilungen von Aneurysmen innerhalb der Schädelkapsel?
Dtsch. Med. Wschr. 89: 1133 (1964)

45. PIA, H. W. : Mikrochirurgische Behandlung der Hirnaneurysmen
Dtsch. Ärzteblatt Nr. 14: 931 - 938 (1979)

46. PIA, H. W. : Die operative Behandlung der spontanen Massenblutungen des Gehirns
Dtsch. Ärzteblatt Nr. 7: 423 - 430 (1975)

47. PIA, H. W. : Die operative Behandlung der spontanen Subarachnoidalblutung
Dtsch. Ärzteblatt Nr. 19: 1231 - 1 (1980)

48. PUNT, J. : Some observations on aneurysms of the proximal internal carotid arte
J. Neurosurgery 51: 151 - 154 (197

49. REYNOLDS, A. F., SHAW, Ch.-M. : Bleeding Patterns from Ruptured Intracranial Aneurysms: An Autopsy Series of 205 Patients
Surgical Neurology 15: 232 - 235 (1981)

50. RUMPL, E., STAMPFEL, G. : Cerebrale Angiospasmen und Herdsymptome bei der Subarachnoidalblutung
Nervenarzt 46: 38 - 41 (1975)

51. SACHER, M., TENNER, M. : Structural changes of the intradur arteries following subarachnoid haemorrhage
British Journal of Radiology 51: 736 - 738 (1978)

52. SAHS, A. L., NIBBELINK, D. W., TORNER, J. C. (Hrsg): Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Report of the Cooperative Study Urban & Schwarzenberg Baltimore - München 1981

53. SCHIRMER, M. : Einführung in die Neurochirurgie Urban & Schwarzenberg, 5. Auflage München - Wien - Baltimore 1979

54. SCHIRMER, M. : Der Schlaganfall Perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft Erlangen 1982

55. SECHER-HANSEN, E. : Subarachnoidal Haemorrhage and sudden unexpected death Acta Neurologica 40: 115 - 128 (1964)

56. SPETZLER, R. F., WINESTOCK, D., NEWTON, H. T., BOLDREY, E. B. Disappearance and reappearance of cerebral aneurysm in serial arteriograms : J. Neurosurgery 41: 508 - 510 (1974)

57. STOREY, P. B. : Brain Damage and Personality Change after Subarachnoid Haemorrhage British Journal of Psychiatry 117: 129 - 142 (1970)

58. SUCHENWIRTH, R. M. A.: Subarachnoidalblutungen Münchener Medizinische Wochenschrift 123: 1412 - 1417 (1981)

59. SUNDT, Th. M., KOBAYASHI, S., FODE, N. C., WHISNANT, J. P. : Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases J. Neurosurgery 56: 753 - 765 (1982

60. TAKAKU, A., FUKAWA, O., SUZUKI, J. : A Case of Priapism with Ruptured Intracranial Aneurysm J. Neurology 221: 279 - 283 (1979)

61. TAPPURA, M. : Prognosis of Subarachnoid Haemorrhs Acta Medica Scandinavica, Supplementum 392: 1 - 75 (1962)

62. TARLOV, E. : Subarachnoid Hemorrhage Primary Care 6: 791 - 803 (1979)

63. TROJANOWSKI, T. : Experimental Subarachnoid Haemorrha Part II: Extravasation Volume and Dynamics of Subarachnoid Arterial Bleeding in Cats Acta Neurochirurgica 64: 103 - 108 (1982)

64. TURNBULL, I. W. : Computed tomographic pointers to th prognosis of subarachnoid haemorrha British Journal of Radiology 53: 416 - 420 (1980)

65: VOLDBY, B., ENEVOLDSEN, E. M. : Intracranial pressure changes following aneurysm rupture Part 1: Clinical and angiographic correlations J. Neurosurgery 56: 186 - 196 (198

66. VOLDBY, B., ENEVOLDSEN, E. M. : Intracranial pressure changes following aneurysm rupture Part 2: Associated cerebrospinal fluid lactacidosis J. Neurosurgery 56: 197 - 204 (1982)

67. VOLDBY, B., ENEVOLDSEN, E. M. : Intracranial pressure changes following aneurysm rupture Part 3: Recurrent hemoohage J. Neurosurgery 56: 784 - 789 (1982)

68. WALSH, L. S. : Subarachnoid Haemorrhage Acta Radiologica 46: 321 - 325 (1956)

69. WALTON, J. N. : Subarachnoid Haemorrhage of Unusual Aetiology Neurology 3: 517 - 543 (1953)

70. WEBER, G. : Die primäre spontane Subarachnoidalblutung Inaugurations-Dissertation Bonn, 1961

71. WENIG, Ch., HUBER, G., EMDE, H. : Hydrocephalus after Subarachnoid Bleeding Eur. Neurol. 18: 1 - 7 (1979)

72. WEST, H. H. : Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage with Normal Cerebral Arteriography Neurology (Minneap) 26: 380 (1976)

73. WEST, H. H., MANI, R. L., EISENBERG, R. L., TUERK, K., STUCKER, Th. B. : Normal cerebral arteriography in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage Neurology 27: 592 - 594 (1977)

74. WINN, H. R., RICHARDSON, A. E., JANE, J. A. : The Long-Term Prognosis in Untre Cerebral Aneurysms: I. The Incid of Late Hemorrhage in Cerebral Aneurysm: A 10-Year Evaluation 364 Patients Annals of Neurology 1: 358 - 370 (1977)

75. YAMAMOTO, M., MEYER, J., NARITOMI, H., SAKAI, F., YAMAGUCHI, F., SHAW, T. : Noninvasive Measurement of Cereb Vasopasm in Patients with Sub-arachnoid Hemorrhage Journal of the Neurological Scie 43: 301 - 311 (1979)

76. YASARGIL, M. G. : Die subarachnoidale Blutung Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 439 - 444 (1975)

77. YOSHIMOTO, T., OHI, T. SUZUKI, J. : Recurrence of Ruptured Cerebral Aneurysm During Hospitalization Acta Neurochirurgica 47: 37 - 44 (1979)

78. ZINGESSER, L. H., SCHECHTER, M. M., DEXTER, J., KATZMANN, R. SCHEINBERG, L. C. : On the Significance of Spasm Associated With Rupture of a Cerebral Aneurysm Arch Neurol 18: 520 - 528 (1968)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. SCHIRMER für die Überlassung des Themas und die mir erteilten Ratschläge besonders herzlich danken.

Lebenslauf

14.01.1953	geboren als Sohn des Installateurs Wilhelm Peters und seiner Ehefrau Josefine, geb. Scherl, in Duisburg
1959 - 1963	Besuch der Volksschule in Duisburg
1963 - 1971	Besuch des Staatlichen Landfermann Gymnasiums in Duisburg, Abschluß: Abitur
1971 - 1973	Ausbildung zum Apotheker-Assistenten in der Arkaden Apotheke in Duisburg
1974 - 1975	angestellt als Apotheker-Assistent in der Schwanen Apotheke in Oberhausen
1975 - 1982	Studium der Medizin an der Universität Düsseldorf
seit dem 1.4.1983	angestellt als Assistenzarzt am St. Anna Krankenhaus in Duisburg.